

Rezumat

Studiul cuprinde 67 de revizii ale artroplastiei totale de șold efectuate în anii 1992-2007. La studiu au participat 45 de femei și 22 de bărbați. Distribuția pe grupe de vârstă și sex este următoarea: 21 de ani vârsta minimă, 80 –vârsta maximă, 47 de ani vârsta medie. Timpul scurs de la endoprotezarea primară până la cea de reluare a variat de la 2 săptămâni până la 12 ani.

Au fost revizuite ambele componente protetice în 36,1 %, componenta femurală în 18,5% și cea acetabulară în 45,4. Deficitul capitalului osos a impus folosirea grefelor morselate de autoos și a celor structurale masive, uneori alături de structuri metalice speciale (inele Müller, Cerbol la un caz de tip 3b-cupă baipas). Rezultatele cu o medie de urmărire de 85 de luni, analizate după scorul Harris, a evoluat de la 28 de puncte în preoperator până la 83 de puncte postoperator.

Summary

Our study comprised 67 revisions of total hip arthroplasties performed the last 15 years. The distribution in groups by the age and sex of the patients is: 21 years old was the minimum age, 80 – the maximum one, and a media of 47 years old, 45 women and 22 men. The time elapsed from the primary hip replacement till the revision with a followup of minimum 1 year till 12 years.

We have revised both components in 36,1%, the femoral component in 18,5%, and the acetabular cup in 45,4%. Acetabular bone stock deficiency necessitated the use of Muller and Cerbol ring, in one case the 3b – cup bypass. With a followup media of 85 months, the assessment after Harris score evaluated from 28 points preoperator to 83 points postoperator.

EVOLUAREA CONSECINȚELOR TARDIVE ALE TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

Mihail Ganea, dr. în medicină, conf. univ., USMF “Nicolae Testemițanu”

Incidența traumatismelor craniocerebrale este de 1,8-5,4 cazuri la 1000 de persoane și, conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății, crește anual cu 2%. Invaliditatea cauzată de consecințele traumatismelor craniocerebrale constituie peste 35% din numărul total de invalizi care au suportat traumatisme de diverse localizări.

Scopul studiului este aprecierea formelor de evoluare a consecințelor traumatismelor craniocerebrale și a cauzelor decompensării stării pacienților.

Materiale și metode. Tabloul evolutiv al consecințelor TCC a fost specificat retrospectiv în baza analizei dosarelor comisiilor de expertiză a capacității vitale a 200 de pacienți care aveau grupă de invaliditate.

Rezultate. Divizarea consecințelor traumatismelor craniocerebrale în sechelare și evolutive prevede o stabilitate în manifestările clinice pentru primele și o caracteristică de modificări ale tabloului clinic pentru cele evolutive. Această divizare este totuși relativă, deoarece și în cazurile cu consecințe sechelare sub formă de paralizii, pareze, sindroame extrapiramidale, ataxii posttraumatice stabile, care nu evoluează, pe parcurs poate să apară patologia asociată, care va influența starea generală a pacientului și capacitatea lui de muncă. Desigur la unii pacienți în funcție de vârstă, substratul morfopatologic cerebral (cicatrice, chist etc.), predomină tendințele evolutive, ceea ce ne-a permis a efectua divizarea de mai sus.

S-a constatat că evoluția consecințelor TCC depinde de gravitatea traumatismului și de durata pierderii cunoștinței de către pacient. Starea pacienților în perioada tardivă a traumatismelor este influențată, în mare măsură, de particularitățile lor premorbide, vârsta la momentul traumatismului, plenitudinea tratamentului efectuat ulterior, factorii psihotraumatizanti, infecțiile intercurrente, condițiile de viață etc. Au fost stabilite următoarele tipuri evolutive: regredient, stabil, în pusee (cu remisii și acutizări) și progredient. Conform datelor anamnestice, clinice și a documentației a 200 de pacienți, păstrate în comisiile de expertiză, în 148 de cazuri (74%) în primii 2-3 ani care au urmat după

traumatism s-a manifestat tendința spre regresul simptomatologiei neurologice. După aceasta urma o perioadă îndelungată – cinci, zece, uneori 15 ani și mai mult – de stabilizare a simptomatologiei neurologice. Decompensarea și agravarea stării de sănătate erau legate de apariția maladiilor asociate, care provocau acutizarea simptomelor posttraumatice. Principalele cauze ale decompensărilor au fost ateroscleroza cerebrală și hipertensiunea arterială.

Unul dintre factorii decisivi pentru evoluția consecințelor TCC este durata pierderii cunoștinței la momentul traumatismului. Printre pacienții cu pierderea cunoștinței până la 2 ore sindroamele evolutive au fost constatate în 18% de cazuri, în timp ce la pacienții cu durata pierderii cunoștinței peste 10 ore sindroame evolutive au avut loc în 56% cazuri. S-a atestat, de asemenea, prevalarea stărilor progrediente la pacienții care imediat după traumatism nu au fost tratați adecvat, nu au respectat regimul prescris ori pe parcursul perioadei acute nu au fost supravegheați de medicul neurolog. Pleinitudinea măsurilor curative efectuate este de importanță primordială, indiferent de gravitatea TCC. Prin aceasta se poate explica evoluția nefavorabilă a traumatismelor în timpul războiului, când posibilitatea evacuării la timp a pacienților și a administrării tratamentului erau reduse.

Prezintă interes corelația dintre forma evolutivă a consecințelor TCC și vârsta pacienților la momentul traumatismului craniocerebral (vezi *diagrama 1*). Formele regredientă și stabilă predomină la pacienții care la momentul traumatismului nu au depășit vârsta de 50 de ani. După această vârstă cazurile de evoluție progredientă a consecințelor TCC devin mai frecvente.

În legătură cu vârsta diferă și mecanismul patogenetic al formelor progrediente. La pacienții cu vârsta tânără agravarea stării sănătății în majoritatea cazurilor este condiționată de decompensarea defectului posttraumatic, adică se produce o accentuare a manifestărilor sindromului respectiv. În cazurile traumatismelor produse la vârste mai înaintate decompensările stării pacienților în perioada tardivă au loc prin asocierea insuficienței vasculare cerebrale.

A. Grupul pacienților cu compensare instabilă

Decompensarea defectului posttraumatic, adică a sindromului de bază prin care se manifestă consecințele TCC, ori a unei combinații sindromologice are loc pe fundalul unei compensări incomplete sau instabile. În studiul nostru compensare instabilă s-a atestat la 32 de pacienți, practic, sănătoși în condiții normale, dar care în caz de efort fizic, emoțional, insolație, abuz de alcool, devieri meteo etc. acuzau cefalee, vertij, acufene, dereglări auditive și vizuale minore, majoritatea indicau disconfort la temperaturi înalte, în transport, stări de disforie nemotivată. Persistau defectele psihopatologice și intelectual – mnestic minore, astenia, scăderea capacității de muncă, elementele depresive.

Toți pacienții, într-o măsură sau alta, manifestau dereglări ale sistemului nervos autonom suprasegmentar cu instabilitatea tensiunii arteriale, aritmii cardiace, paroxisme vegetative cu dereglări respiratorii, gastrointestinale, vestibulare, anxietate, fobii. Pe fundalul predispoziției la afectivitate, labilitatea dispoziției, iritabilitate la 15 pacienți în primii 3 ani după traumatism a apărut atracție patologică față de alcool, care ulterior a evoluat în alcoolism cronic. Abuzul de alcool a contribuit, la rândul său, la accentuarea defectului posttraumatic, astfel, conturându-se un cerc vicios, care sporește decalajul între pacient, pe de o parte, societate și familie, pe de altă parte.

În plan social pacienții, fiind apți pentru unele activități, erau inapți pentru specialitățile care necesită concentrare intelectuală, perseverență, studii aprofundate, comunicativitate. Adaptivitatea socială și la condițiile de muncă erau diminuate din cauza efectelor posttraumatice tardive, ca impulsivitatea, fatigabilitatea, instabilitatea afectivă, capacitatea scăzută de memorizare, cefalee, vertij, acufene etc.

B. Pacienții cu decompensări cronice

Din acest grup făceau parte preponderent pacienți (51%) care au suportat un traumatism după vârsta de 50 de ani. Drept criteriu principal al stării de decompensare a fost aprecierea capacității de muncă. În urma aprofundării și intensificării dereglărilor intelectual-mnestic, emotive, cohleo-vestibulare, ale cefaleei, bolnavii devin inapți pentru profesiile care necesită concentrarea sporită a atenției, analiza unui volum mare de informație, acceptarea unor decizii importante, un nivel înalt de

responsabilitate, fiind nevoiți să îndeplinească funcții mai simple, o activitate mai redusă ori să întrerupă definitiv activitatea de muncă.

Cele mai frecvente acuze în tabloul neurologic la acești bolnavi erau cefaleea (94%), vertijul (56%), acufenele (42%), scăderea auzului (30%). În manifestările sindromologice cefaleea s-a înregistrat la 100% de pacienți cu hipertensiune intracraniană, 72% din ei cu dereglări psihice, 59,6% cu epilepsie posttraumatică, 36,64% cu dereglări senzitive și 35,4% cu deficit motor. La majoritatea pacienților cefaleea purta un caracter violent, se intensifica la efort fizic, intelectual sau emoțional, la expunere la soare, consumul de alcool, modificări atmosferice, somn insuficient. Accesele de cefalee se asociau cu acufene, vertij, dereglări vizuale și de echilibru. Fiind rezistente la terapia medicamentoasă, influențau negativ capacitatea de muncă. La această categorie de pacienți crește semnificativ frecvența și intensitatea dereglărilor vegetovasculare, înregistrate în 62% cazuri. Aceste dereglări erau prezente printr-o gamă largă de simptome, principalele fiind manifestările cardiovasculare, cardialgiile, aritmiile, distonia vasculară, hipertensiunea arterială, stările paroxismale cerebrale. Ultimele decurgeau pe un fundal de tensiune arterială normală ori ridicată, cu cefalee intensă, manifestări vestibulo-cochleare cu o durată de la câteva minute până la o oră. În perioadele dintre paroxisme la pacienți se aprecia labilitatea pulsului, hiperhidroză, subfebrilitate, stări alergice etc.

Unii pacienți manifestau o diminuare a intereselor pentru orice gen de activitate, stări de ipocondrie, anxietate, obsesivo-fobice. Se aprofundează și devine mai frecventă simptomatologia psihopatologică. Stările de disforie, explozivitatea se brutalizează, totodată, se pot asocia cu pasivitatea, stări de apatie, ipocondrie, melancolie.

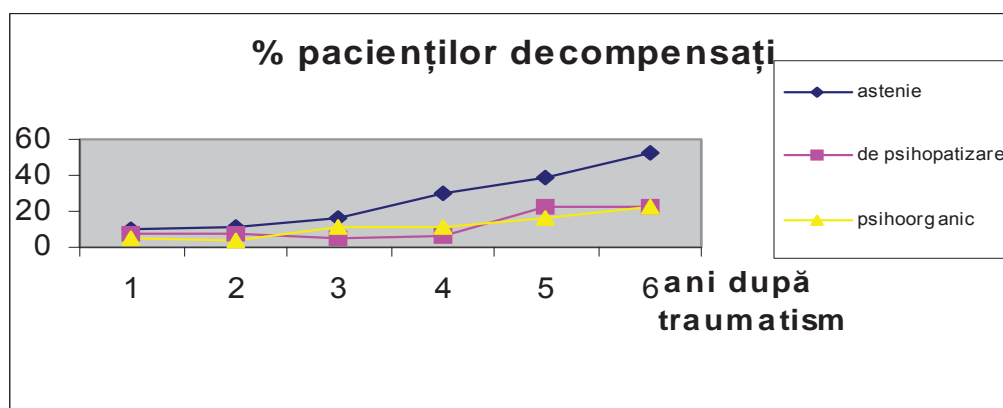


Diagrama 1

Totuși în perioada tardivă a TCC în unele cazuri are loc o disproporție a dependenței manifestărilor neurologice de gravitatea traumatismului: traumatismele ușoare și medii din cauza patologiei asociate, mai ales a insuficienței vasculare cerebrale, se pot solda cu decompensări majore, dezadaptarea pacienților.

Dacă în primii ani după traumatism capacitatea de muncă a pacienților depinde de gravitatea și manifestările neurologice posttraumatice cerebrale, în perioada tardivă invaliditatea crește din cauza patologiei asociate atât a dereglărilor vasculare cerebrale, cât și a celor atestate la alte sisteme și organe.

Adaptivitatea pacienților este condiționată de o multitudine de factori, cei mai importanți fiind particularitățile premorbidă, gravitatea sindromului clinic psihopatologic, reactivitatea și impulsivitatea, adică factorii psihologici și, într-o măsură mai nesemnificativă, prezența sindroamelor neurologice, ca dereglările motorii, senzitive, lezarea nervilor cranieni etc.

C. Cauze majore de decompensare în perioada tardivă

În perioada tardivă a TCC decompensările clinice neurologice sunt foarte variate, îmbinând manifestările sindroamelor neurologice cu alți factori, care, de fapt, și prezintă cauzele majore ale decompensării. Prima și cea mai importantă cauză, în opinia noastră, este vârsta înaintată și apariția

precoce a proceselor involutive ale organismului, impuse de dereglările posttraumatice neurohormonale. La vârsta de 40-45 de ani pe fundalul consecințelor posttraumatice cerebrale apar acuze și simptomatologie climacterică, care se confirmă prin metode biochimice de apreciere a nivelului hormonal. În antecedente la pacienții cu dereglări climacterice și involutive precoce figurează simptomatologia de afectare a structurilor cerebrale limbice, hipotalamice, a cuplului funcțional hipotalamo-hipofizar cu importanță deosebită asupra organelor sexuale.

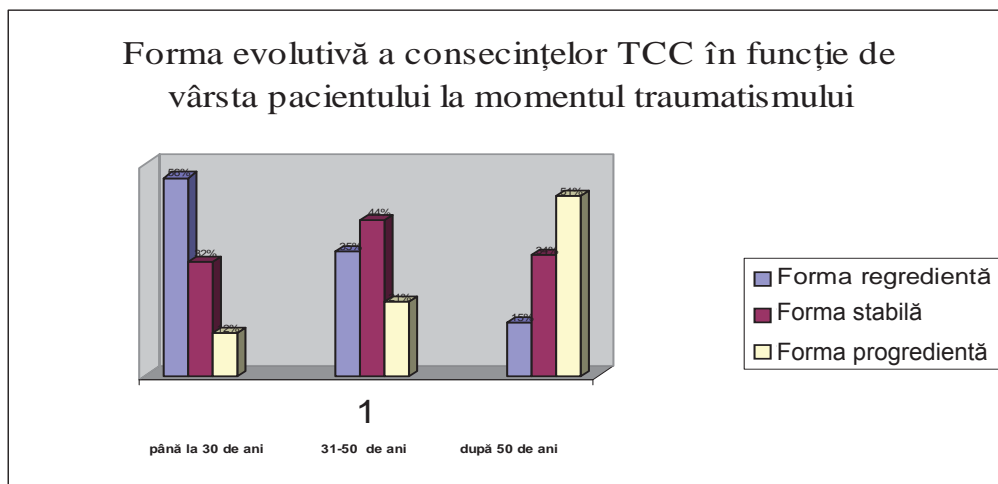


Diagrama 2

Afectarea traumatică a structurilor medio-bazale cu funcții importante vegetative, asociate cu hipertensiune intracraniană progredientă, atrofie de scoarță

Clinic se manifestă prin involuție și degenerescența patologică precoce, contribuind la decompensarea dereglărilor posttraumatice cerebrale. Semnificația factorului vârstei crește în cazurile în care pacienții au și alte condiții nefavorabile, ca lipsa unor cure de tratament, abuzul de alcool, accesele de epilepsie, osteocondroza cervicală, patologia somatică asociată, diabetul zaharat, neuroinfecțiile, traumatismele craniocerebrale repetate, obezitatea etc.

În cadrul discuției referitoare la evoluția consecințelor traumatismelor craniocerebrale se impune o analiză retrospectivă a eficacității tratamentului și măsurilor de recuperare efectuate la acest contingent. Studiul retrospectiv al tratamentului în cazul lotului pacienților cu evoluție progredientă a evidențiat necesitatea efectuării unor măsuri terapeutice și recuperatorii programate numai la 24,5% din bolnavi, dintre care majoritatea a urmat o terapie simptomatică și numai la 4 bolnavi au fost administrate preparate cu efect patogenetic: resorbitive, nootrope, antioxidante, vasoactive, fizioterapie, eficacitatea cărora la momentul actual este obiectul unor serioase discuții.

Unul din factorii decisivi care influențează evoluția progredientă a manifestărilor posttraumatice cerebrale tardive este alcoolismul. Dezvoltarea vertiginoasă a dependenței de alcool contribuie în timp la decompensarea sindroamelor afecțiunilor posttraumatice, mai ales, în caz de epilepsie. Analiza statistică a pacienților spitalizați în secțiile de neurologie ale Spitalului Municipal de Urgență în ultimii cinci ani demonstrează o creștere incontestabilă a cazurilor de epilepsie posttraumatică cu provocarea crizelor din cauza abuzului de alcool. Alcoolismul contribuie la o creștere evidentă a incidenței crizelor, la lungirea duratei alterării stării de cunoștință, la deficitul neurologice. Agravarea survine calitativ ca formă electroclinică și cantitativ ca frecvență accesuală. Epilepsia cu crize parțiale se poate transforma în crize majore, generalizate, crește frecvența aceluiași tip de crize. Devin mai accentuate dereglările psihopatologice, psihoorganice, apare agresivitatea nejustificată în comportament.

Diabetul zaharat determină angiopatia vaselor cerebrale de calibru mic, contribuind la apariția precoce a aterosclerozei cerebrale. Alterând microcirculația și metabolismul cerebral, provoacă decompensarea manifestărilor neurologice posttraumatice.

Obezitatea apărută în cadrul sindromologiei hipotalamice determinate de TCC realizează anomalia metabolismului lipidic, duce la apariția aterosclerozei precoce și la agravarea afecțiunilor cerebrale posttraumatice. Totodată, obezitatea se asociază cu hipodinamia, apreciate drept factori de risc în ischemia de cord, infarctul cardiac și în ictusul cerebral.

Concluzii

În perioada tardivă a traumatismelor craniocerebrale severe se apreciază următoarele forme de evoluare a consecințelor posttraumatice: regredientă stabilă, progredientă. Forma progredientă este cauzată de apariția diverselor forme de patologie asociată, în primul rând, cardiovasculară – ateroscleroză și hipertensiune arterială.

Bibliografia selectivă

1. Cruz J., *Brain ischemia in head injuri*. J.Neurosurg, 1993; 78: 3: 522-523.
2. Hilton G., *Behavioral and cognitive sequelae of head trauma*. Orthop Nurs, 1994; 13: 4: 25-32.
3. Lynch D.R., Dawson T.M., *Secondary mechanisms in neuronal trauma (Review)*. Curr Opin Neurol, 1994; 7: 6: 510-516.
4. Morton M.V., Werman P., *Psychosocial and emotional sequelae of Individuals with traumatic brain injuri: a literature review and recommendations (Review)*. Brain Injuri, 1995; 9: 1: 81-92.
5. Stratton M.C., Gregory R.J., *After traumatic brain injuri: a discussion of consequences (Review)*. Brain Injuri, 1994; 8: 7: 631-645.
6. Myakotnykh V.S., Talankina N.Z., Borovkova T.A., *Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова*. №4, Том 102, 2002.
7. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. и др., *Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствия // Вопросы Нейрохирургии*, 1994; 4: 18-25.

Rezumat

Studiul este consacrat analizei evoluției consecințelor traumatismelor craniocerebrale severe soldate cu invalidizarea pacienților. Au fost stabilite formele de evoluare a stării pacienților – regredientă, stabilă și progredientă. S-a constatat că în perioada tardivă a traumatismelor craniocerebrale forma progredientă este cauzată de apariția patologiei asociate, în primul rând, cardiovasculare – ateroscleroza și hipertensiunea arterială.

Summary

The article is revealing results of the study of evolution of consequences of severe cranio-cerebral traumas that leads to invalidization of patients. There were described evolutive forms of the patients situation – regressive, stable and progressive (regredient, progredient?). It was established that in late period of head (cranio-cerebral) traumas the progressive form is caused by appearance of associated pathology, first of all cardio-vascular pathology – arteriosclerosis and arterial hypertension.

OSTEOMIELITA TOXICĂ A MAXILARELOR ȘI METODELE DE TRATAMENT CONSERVATIV

Mihail Radzichevici, asist. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

În perioada anilor 2004-2007 în clinica de chirurgie oro-maxilo-facială a CNȘPMU au fost tratați 10 pacienți cu vârstele cuprinse între 20 - 35 de ani, predominant de sex masculin (8/2), cu simptomatice asemănătoare unor afecțiuni cronice distrofice ale oaselor maxilare (mai des mandibula decât maxilarul superior în proporție de 1/4). Afecțiunea maxilarelor a fost diagnosticată clinic ca osteomielită cronică difuză a maxilarelor de etiologie necunoscută.

Din studiul anamnezei s-a depistat că toți acești pacienți sunt în prezent sau au fost consumatori de substanțe narcotice. Din spusele pacienților pe parcurs au folosit droguri – heroină, cocaină, în ultimul timp – perventin (un drog sintetizat clandestin pe bază de efedrină, care se administrează atât intravenos, cât și per os).